Ueber die
akute eitrige Osteomyelitis
der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Albert Schlemmer
Medizinalpraktikant aus Kirchzarten.

FREIBURG i. B.
Buchdruckerei Karl Schillinger
1912.

Ueber die akute eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Albert Schlemmer

Medizinalpraktikant aus Kirchzarten.

ACAD. LAUREAT. BIBL.

FREIBURG i. B.
Buchdruckerei Karl Schillinger
1912.

Referent: **Geheimrat Prof. Dr. Kraske.**

MEINEN ELTERN IN DANKBARER LIEBE
GEWIDMET.

Lebenslauf.

Albert Schlemmer, geboren zu Kirchzarten bei Freiburg i. B. am 27. August 1885. Nach Besuch der Volksschule in Kirchzarten trat ich im Herbst 1899 in die Quarta des Gymnasiums zu Freiburg ein. 1906 bestand ich daselbst das Maturitätsexamen. Hierauf besuchte ich während 10 Semester die Universität Freiburg. 1909 bestand ich daselbst mein Physikum und beschloß am 19. Dezember 1911 mein Studium in Freiburg mit dem Bestehen des ärztlichen Staatsexamens.

Ich spreche auch an dieser Stelle meinen verehrten Lehrern, insbesondere Herrn Geheimrat Professor Dr. Kraske für die Übernahme des Referates und Herrn Dr. Oberst für die manigfachen Ratschläge meinen ergebenen aufrichtigen Dank aus.

I.

Einleitung.

Im Jahre 1895 veröffentlichte Hahn, der früher als Assistent an der Bruns'schen Klinik in Tübingen tätig war, in den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie" eine Abhandlung über 11 Fälle von akuter Osteomyelitis der Wirbelsäule.

Von diesen war der eine in der Bruns'schen Klinik selbst zur Beobachtung gekommen und von Hahn in allen Einzelheiten berichtet und beschrieben. Es ist wohl kaum zu leugnen, dass dieses dort wiedergegebene Krankheitsbild vom Beginn bis zur Genesung entschieden zu den vollständigsten von allen bis dahin und auch bis heute beobachteten gehört und es tatsächlich als ein Schulfall in jeder Hinsicht angesehen werden darf. Zehn weitere Fälle umfassen die damals bekannten Veröffentlichungen in der Literatur, von denen indessen 3 wegen ihrer allzu zweifelhaften Diagnose nur wenig zur Vervollständigung des Bildes beitragen können.

Wenn man auch früher lange Zeit der Ansicht war, dass die akute eitrige Knochenentzündung auf den langen Röhrenknochen beschränkt sei, so muss uns doch in einer Zeit, wo dieser Standpunkt schon lange für überwunden gelten musste, die geringe Zahl der beschriebenen Fälle etwas befremden und wir werden uns sofort nach dem Grunde umsehen, der uns diese Eigentümlichkeit zu erklären imstande ist.

Tatsache ist ja, dass die Lokalisation der Ostoemyelitis in den Wirbeln im Vergleich zu andern Knochen und speziell zu andern kurzen Knochen zu den seltensten gehört, indessen es darf uns dieser Umstand keineswegs als erschöpfender Erklärungsgrund genügen, denn

schon 4 Jahre später war es Hahn möglich geworden, seine frühere Arbeit in einer weiteren Veröffentlichung vom Jahre 1899 um 27 Fälle zu vervollständigen.

Wir sind hier wohl berechtigt, annehmen zu dürfen, dass gerade die erste Arbeit von Hahn es war, die die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf diese Erkrankung und Affektion des Rückgrats hinlenkte und wir müssen darum dem Verfasser das Verdienst zuerkennen, mit sichtlich grossem Erfolge als erster auf diese Krankheit hingewiesen zu haben.

Die Hauptursache für die so spärlichen Berichte über das Vorkommen der Wirbelosteomyelitis liegt wohl in der Schwierigkeit der differential-diagnostischen Abgrenzung von andern Krankheitsbildern. Diese Annahme wird zu beweisen sein, und in der Tat wird sich die Erklärung in dem Wesen und den Formen des Krankheitsbildes selbst als begründet erweisen, dass nämlich die verschiedenen Begleitumstände oft das Bild derart verschleiern, dass eine scharfe Präzision der Diagnose nur durch das letzte (diagnostische) Hilfsmittel, die Autopsie zu geben ist, die indessen auch in vielen Fällen unterbleibt.

Es wäre daher nicht uninteressant, einmal an Hand eines gegebenen Falles, die durch die vorhandenen Komplikationen jeweils bedingten differential-diagnostischen Möglichkeiten näher ins Auge zu fassen und zu versuchen, aus der Summe der gewonnenen Variationen ein einfaches, aber scharfes Grundbild herauszuskizzieren, das uns in die Lage versetzt, die eventuell vorhandene Wahrscheinlichkeit einer Osteomyelitis zur Sicherheit zu gestalten oder als Irrtum auszuschliessen und damit die Indikationsstellung einer rationellen Therapie rechtzeitig zu fixieren.

Zur Lösung dieser Aufgabe eignet sich wohl recht gut ein Fall, der an der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam und uns zeigt, wie unzuverlässig oft die Erscheinungen sich uns dartun und kaum die Rechtfertigung der einen oder andern Diagnose ermöglichen.

Da indessen ein einziger Fall und somit auch der unsrige nicht so umfangreich ist, dass er zu einer derartigen Untersuchung und Betrachtung ausreichen kann, so habe ich mir erlaubt, aus der Literatur noch einige Fälle herauszuziehen, bei denen ebenfalls anfänglich der Symptomenkomplex ein anderes Bild in den Vordergrund drängte und die Möglichkeit einer Osteomyelitis lange nur im Sinne einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose oder überhaupt nicht gelten liess.

Die folgende Abhandlung wird also nach zwei Richtungen ihren Zweck zu erfüllen haben, indem es zunächst notwendig ist, nach kurzer klinischer Betrachtung der Osteomyelitis im allgemeinen und der speziellen Wirbelosteomyelitis unsern Fall differentialdiagnostisch zur Kasuistik der eitrigen Knochenentzündungen sicher zu stellen und dann unter Differential-Diagnose eine Abhandlung mit Hilfe der literarischen Erfahrung im weiteren Sinne anzuführen.

Von diesem Gesichtspunkte aus übergebe ich also auf Rat und Anregung des Herrn Prof. Dr. Oberst den Fall aus der Freiburger Klinik der Oeffentlichkeit.

II.

Osteomyelitis der Wirbelsäule beobachtet in der chirurgischen Klinik zu Freiburg.

Es handelt sich um einen 20jährigen jungen Mann, der am 17. August 1909 in die Freiburger chirurgische Klinik aufgenommen wurde.

Die kurzen anamnestischen Angaben berichten von einer linksseitigen Lungenentzündung, die der Patient Weihnachten 1908 durchgemacht hat. Seitdem klagt er ständig über Schmerzen auf der linken Seite.

4. August 1909 plötzliche Temperatursteigerung, die von dem behandelnden Arzt bis zum Eintritt ins Krankenhaus kontrolliert wurde.

Der Status bei der Aufnahme ergab:

Mittelgrosser Patient mit leidlich entwickelter Muskulatur. Haut und sichtbare Schleimhaut blass. An Lungen und Herz kann nichts besonderes konstatiert werden. Beim Aufrichten äussert der Patient heftige Schmerzen im Kreuz. Hochgradige Steifigkeit der Wirbelsäule. Am Rücken keinerlei Veränderungen sichtbar. Kein Oedem. Der Urin zeigt Spuren Eiweiss, jedoch ohne jegliche Nierenbestandteile. Auch keine Bakterien können gefunden werden. Die Bauchdecken sind mässig gespannt und auf Druck äussert der Patient Schmerzen. Abnorme Dämpfungen sind nicht nachweisbar, auch findet sich keine Vergrösserung der Leber und kein Milztumor.

Temperatur bei der Aufnahme 39,4, 18. VIII. Temperatur am Morgen 39,9.

Hinten unten konstatiert man zu beiden Seiten frische exsudative Pleuritis.

Es wird Natrium salicylicum gegeben, die Temperatur geht unter starken Schweissausbrüchen bis abends auf 38,4 zurück.

20. VIII. Nachdem bis dahin die Fieber 38,4 nicht überschritten, wiederum Steigerung am 20. VIII. auf 39,1.

Der Pleuraerguss hat zugenommen, besonders auf der linken Seite, wo er hinten bis zur Spitze reicht. Das Herz ist etwas nach rechts verdrängt. Es wird Digalen gegeben. 23. VIII. Temperatur wieder 39,0 nachdem sie die letzten Tage zurückgegangen war. Es wird Punktion gemacht und zwar wird in der linken Axillarlinie mit dickem Trockart eingestochen und ca. 1 Liter dicker stark fibrinhaltiger, seröser Flüssigkeit entleert. Die Pleura ist anscheinend schon stark verdickt.

Nach der Punktion Rückgang des Fiebers bis auf 37,5 und noch tiefer während der folgenden Tage.

25. VIII. Es wird eine sterile Blutentnahme vorgenommen und dem bakteriologischen Institut zur

Untersuchung übersandt. In dem Bouillonröhrchen wächst der Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Urinmenge sehr gering, bis auf 500 reduziert. Beim Wasserlassen äussert der Patient heftige Beschwerden, Brennen in der Harnröhre. Puls klein und unregelmässig. Digalen. 28. VIII. Temperatur unterhalb 37,0. Herz bis 2 Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes verdrängt.

Im Urin finden sich jetzt auch massenhaft Bakterien die anscheinend Staphylococcen sind.

Zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule ist jetzt beginnendes Oedem zu beobachten. Patient ist in den letzten Tagen enorm abgefallen.

30. VIII. Unter zunehmendem Verfall und unter dauernder Verschlechterung des Pulses tritt der Exitus letalis ein.

Die Leiche kommt zur Obduktion. Aus dem Protokoll seien die wichtigsten Punkte in folgendem kurz berücksichtigt.

Bauchdecken dünn und fettarm. Im kleinen Becken findet sich reichlich gelblich-grüne klare Flüssigkeit. Processus vermiformis frei. Beim Durchschneiden der Rippenknorpel entleert sich aus der linken Brustseite grünlicher, dünnflüssiger Eiter. Nach Lüftung des Sternums berühren sich die Lungenränder in der Mittellinie. Der Herzbeutel liegt handtellergross frei. Rechte Lunge zeigt keinerlei Verwachsungen. Aus der rechten Pleurahöhle werden ca. 50 ccm einer trüben, blutigen Flüssigkeit entleert. Im Herzbeutel finden sich etwas über 100 ccm gelblich leicht getrübter Flüssigkeit. Herz etwas grösser, als die Faust.

Epicard enthält reichlich punktförmige Blutflecke. An Klappen u. Sehnenfäden nichts Besonderes. Coronararterien sind weit klaffend. Der kräftige Herzmuskel zeigt auf dem Durchschnitt blaurote Farbe.

Rechte Lunge: Die den Mittel- und Unterlappen bedeckende Pleura ist mit fetzigen, rötlich gefärbten Massen bedeckt; über dem Oberlappen ist die Pleura

glatt und spiegelnd. Das Lungenparenchym erscheint im Durchschnitt dunkelrot, ist überall lufthaltig und entleert auf Druck schaumig seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge.

Bronchien enthalten etwas seröse Flüssigkeit und sind von glatter diffus rot gefärbter Schleimhaut ausgekleidet. Gefässe weit mit blasser Intima. Hilusdrüsen stark geschwollen.

Linke Lunge: Nach Eröffnung des Brustkorbs fliesst auf geringen Druck gelblicher schmieriger Eiter mit reichlichen Käsemassen aus der linken Pleurahöhle. Die Menge der gewonnenen Flüssigkeit beträgt zirka 1200 ccm. Die beiden Pleurablätter sind über dem unteren Drittel des Oberlappens und dem ganzen Unterlappen verwachsen, so dass bei der Herausnahme beide Blätter mitkommen. Das ganze Organ ist sehr klein. Eine tiefe Höhle führt bis in die Mitte des Unterlappens. Die Wand dieser Höhle wird von gelblichen Käsemassen gebildet. Die erhaltenen Teile des Parenchyms erscheinen luftleer, sind derb anzufühlen, von schmierig roter Farbe, von starken Bindegewebszügen durchzogen. Die Bronchien sind leer. Mucosa blass. Hilusdrüsen geschwollen, enthalten wenig anthrakotisches Pigment.

Blase: Sie enthält wenige ccm tiefgelben trüben Urins. Schleimhaut blass. Muskelzüge leicht hervortretend. Uretermündung für Sonde durchgängig. Prostata und Samenblasen o. B. Rectum: Nach Entleerung der knolligen gelbbraunen Kotmassen tritt die blasse Schleimhaut zu Tage.

Magen: Fast ohne Inhalt. Nicht erweitert, Schleimhaut glatt und blass.

Duodenum: o. B. Papilla Vateri durchgängig. Die Serosa des Jejunum ist mit vereinzelten Blutpunkten besprengt.

Pankreas gross im Durchschnitt graurötlich. Leber sehr voluminös. Auf dem Durchschnitt rotbräunliche Farbe. Acini deutlich.

Bei der Herausnahme des Zwerchfells und der grossen Gefässe entleert sich aus der Wirbelsäule rechts gelber schmieriger Eiter. Es wird daher ein Teil der Wirbelsäule herausgenommen, wobei sich zeigt, dass am 9.–12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel die Knochensubstanz grössere und kleinere graugelbe Herde aufweist, von denen einzelne dünne Kanäle ausgehen, die zur Vorderseite führen. Die Rückenmarkshäute sind in dieser Gegend verdichtet und mit graugelben Auflagerungen bedeckt.

Milz: Masse 19,6 : 12 : 5,8. Oberfläche glatt. Im Durchschnitt quillt die Pulpa über. Konsistenz weich. Farbe tief rotbraun. Follikel nicht sichtbar.

Nebennieren o. B.

Nieren:

Links: Masse 15 : 7 : 4. Die Kapsel löst sich leicht. In der Mitte der sonst glatten Oberfläche springt ein gelblichgrauer unregelmässig begrenzter, aber sonst im ganzen rundlicher Höcker hervor, mit einem Durchmesser von ca. $^1/_2$ cm.

Beim Durchschneiden zeigt sich, dass die Einlagerung der Rinde angehört und von weicher Konsistenz ist.

Das Organ selbst ist von blauroter Farbe, Rinde und Mark nicht deutlich abzugrenzen. Nierenbecken weit. In der Schleimhaut sieht man vereinzelte Blutpunkte. Schleimhaut des Ureter glatt und blass. Rechte Niere zeigt in Bezug auf Grösse und Aussehen die nämlichen Verhältnisse. Der ungefähr gleichgrosse Höcker sitzt etwas näher dem oberen Pole an als links.

Mikroskopischer Befund der Niere:

Schwellung des Epithels der Tubuli contorti, ziemlich geringfügige Verfettung der Epithelien. Reichlich Albumen im Innern der Kanälchen. Exsudate in den Kapselräumen der Glomeruli; Glomerulitis. Ausscheidungsherde in beiden Nieren, kleine Kokkenembolien.

Mikroskopischer Befund der Leber:

Spärliche Verfettung der peripheren Teile der Leberläppchen. Zahlreiche ausgesprochene Blutbildungsherde.

Pleura mit reichlichem Fibrin bedeckt. Lungenalveolen komprimiert, die Septen verdickt.

Schädelhöhle:

Häute zeigen nichts Abnormes.

Die Gyri sind breit. Seitenventrikel enthalten ziemlich fast klare Cerebrospinalflüssigkeit. Hemisphärensubstanz zeigt auf dem Durchschnitt reichliche Blutpunkte, ebenso die Stammganglien.

Kleinhirn Pons und Medulla o. B.

Halsorgane: In der Umgebung der Zungengrundpapille vereinzelte Blutpunkte.

Linke Tonsille vergrössert, weich. Rechte klein. Uvula o. B.

Stimmbänder intakt.

Trachea: Mucosa leicht gerötet.

Beide Lappen der Thyreoidea klein, keine Knoten. Grosse Gefässe: glatte blasse Intima.

So hatten sich also im Verlaufe der Krankheit die allerschwersten Veränderungen ausgebildet, ohne dass man in der Lage war, auf Grund der durch sie bedingten Symptome sich ein sicheres und bestimmtes Urteil zu bilden. Wie wir aus dem Sektionsprotokoll entnehmen können, bestand ein Empyem der linken Pleurahöhle mit Compressionsatelektase der linken Lunge; eine fibrinös-eitrige Pleuritis rechts. Septische Milzschwellung. Nephritis parenchymatosa. Eitrige Ausscheidungsherde in den Nieren. Septische Blutungen am Epicard, am Zungenrücken, in der Darmserosa und der Darmschleimhaut, sowie septische Hautblutungen.

Dass all diese schweren Prozesse auf der Basis einer eitrigen Osteomyelitis des 9.—12. Brust- und 1. Lendenwirbel, verbunden mit einer eitrigen Entzündung der weichen Häute des Rückenmarks, entstanden waren, war intra vitam in suspenso zwar ausgesprochen, konnte indessen erst auf dem Sektionstisch als differential-diagnostisches Resultat erhärtet und festgestellt werden.

Was allerdings von vornherein bei den Erscheinungen, die uns der Kranke bei seiner Aufnahme darbot, als Diagnose in Betracht zu ziehen war, und an was wir auf Grund der vorliegenden Symptome hätten denken können, darüber soll später noch ausführlicher gesprochen werden.

Zuerst sei nun hier in kurzen Zügen der Massstab skizziert, an dem wir unsern Fall hinsichtlich seiner diagnostischen Gruppierung prüfen wollen und damit einige kurze allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt.

III.

Allgemeine Bemerkungen über die Aetiologie der Osteomyelitis und speziell der Wirbelosteomyelitis.

Die erste Frage, die uns also zur Beantwortung offenstände und die wir in erster Linie klar zu stellen haben, ist die nach der Aetiologie. Die Erfahrung und die Literatur haben uns gezeigt, dass die akute eitrige Wirbelknochenentzündung, insofern wir von den verschiedenen möglichen Komplikationen absehen, im wesentlichen keineswegs von dem Bilde abweicht, das uns der Prozess am langen Röhrenknochen und an andern kurzen Knochen darbietet, so dass wir wohl auch hinsichtlich der Entstehungsursache nicht fehlgehen, wenn wir uns in den Hauptpunkten den Tatsachen anschliessen, wie sie für die eitrige Röhrenknochenentzündung erforscht und festgelegt sind.

Lange Zeit hatte man früher die Ansicht vertreten und verfochten, dass es sich bei der akuten eitrigen Knochenentzündung um eine spezifische Erkrankung handeln müsse und war auch besonders in der Periode der grossen Entdeckungen von Robert Koch lange rastlos bemüht, den betr. Erreger aufzufinden und zu charakterisieren, jedoch nie mit erfolgreichem Resultat.

Zwei Namen darf ich hier vielleicht anführen, die uns die damalige Bewegung in dieser Hinsicht etwas näher beleuchten können, es sind dies Becker und Rosenbach.

Schon Ende des Jahres 1883 war eine vorläufige Mitteilung an die Oeffentlichkeit gedrungen, worin von einer im Kaiserlichen Gesundheitsamt von Becker ausgeführten Arbeit gesprochen wird, die zur Entdeckung des die akute infektiöse Knochenentzündung erregenden Mikroorganismus geführt haben sollte. Im Gegensatz davon war Rosenbach schon im Jahre 1885 mit seiner Ansicht und seiner Annahme unserer heutigen Ueberzeugung weit näher getreten, wenn er mitteilt, dass er unter 15 Osteomyelitiden 14mal den gewöhnlichen Staphylococcus pyogenes aureus und darunter einmal den Staphylococcus pyogenes aureus zusammen mit dem Streptococcus pyogenes gefunden habe. Indessen seine Angaben hatten noch nicht voll beweisende Kraft, um die entgegengesetzten Ansichten zu ändern und zu überzeugen, und so war es wiederum Becker gewesen, der seinen für den Erreger der Osteomyelitis angesprochenen Mikrococcen dem Staphylococcus pyogenes aureus zwar als ähnlich, aber nicht mit ihm identisch erklärte. Heute wissen wir, dass die eitrige Entzündung des Knochenmarks zurückzuführen ist auf die Ansiedelung und Einwirkung der ganz gewöhnlichen Eitererreger der Staphylococcen und Streptococcen. Wie wir indessen den Staphylococcus pyogenes aureus in seiner Eigenschaft als spezifischen Erreger der Osteomyelitis zu bewerten und einzuschätzen haben, darüber geben uns schon die Beobachtungen Rosenbachs, die sich in weiteren Untersuchungen an grösserem Material als richtig bestätigt haben, genügenden Aufschluss. Wir wissen, dass wir in der Mehrzahl der Fälle dem Staphylococcus pyogenes aureus begegnen, dass aber ebensogut auch die andern Mikroorganismen, die wir bei der bakteriologischen Untersuchung jeden Eiters bei Phlegmonen und Furunkeln antreffen, die Fähigkeit, eine akute eitrige

Knochenentzündung hervorzurufen, nicht abgesprochen werden darf (Kraske), wenn auch solche Fälle weniger zu beobachten sind. Häufiger finden sich wohl Kombinationen von beiden, wie sie uns Rosenbach schon ausführte.

Mit diesen Ergebnissen ist die Annahme eines spezifischen Erregers für gefallen zu betrachten und die Forschung und das Suchen nach einem Osteomyelitismikrococcen als aussichtslos und zwecklos erwiesen.

Wie uns also die Bakteriologie gezeigt hat, was wir auch immer wieder der Kontrolle unterwerfen können, dass in jedem Falle von Osteomyelitis, sei der Prozess am langen Röhrenknochen oder an den Wirbeln, als Grundursache die gleichen Mikroorganismen in Betracht kommen, so können wir auch keineswegs die Tatsache in Abrede stellen, dass auch die Frage nach dem „Woher" der im Knochenmark gefundenen Bakterien beidemal in der gleichen Weise beantwortet werden kann und muss.

Ehe man diese Frage in befriedigender Weise zum Abschluss bringen konnte, sprach man von einer kryptogenetischen Entstehung der Osteomyelitiden und wollte mit diesem Hilfsbegriff seine Unkenntnis in dieser Beziehung entschuldigt haben. Indessen die Bakteriologie hat uns auch hier wieder die richtige Erklärung gegeben und uns darauf hingewiesen, dass eine Ansiedelung von Bakterien im Knocheninnern immer nur dann möglich und denkbar ist, wenn wir das Vorhandensein einer Eingangspforte voraussetzen und annehmen. Somit dürfen wir aber auch die Bezeichnung „primäre Osteomyelitis", wie sie auch heute noch und allzu oft angewandt wird und deren sich auch Hahn noch in seinen Abhandlungen bedient, nicht zurecht bestehen lassen; denn die infektiöse Entzündung im Knochen ist niemals der erste Affekt, sondern immer eine Metastase, ausgehend von einer anderweitigen, im Sinne einer Bakterienaufnahme vorausgegangenen Schädigung, des Körpers. Dabei brauchen wir in keinem Falle er-

warten, dass die Art des primären Krankheitsherdes in irgend einem proportionalen Verhältnisse stände zu der Schwere und dem Verlauf, den uns in der Regel die Metastase darbietet. Eine kleine vom Patienten kaum beachtete Hautwunde, ein Furunkel oder eine Phlegmone können von der schwersten Osteomyelitis gefolgt sein; ja sogar in den meisten Fällen lässt uns die Anamnese gar keine Vermutungen hegen, wo und wie die Mikroorganismen Eingang gefunden haben. Wir dürfen indessen nicht vergessen, dass, abgesehen von den erwähnten Affektionen der äusseren Haut auch die Schleimhäute und besonders die der Luftwege als Praedilektionsstellen für Eingangspforten in Betracht zu ziehen sind; ich erinnere hier nur an die Angina, die wir beim akuten Gelenkrheumatismus fast stets feststellen können oder doch in den Angaben des Patienten erwähnt finden. Nicht als unwichtig sei auch einer eventuell stattgehabten Entzündung des Wurmfortsatzes als primärer Herd Erwähnung getan, die ja ihrerseits so leicht verlaufen kann, dass sie dem Patienten nur vorübergehend geringe Beschwerden verursachte.

An diesen durch die Bakterien primär infizierten Stellen kommt es alsbald zu Schädigungen der Gefässwände, die, wie Schridde in seinen „Studien und Fragen zur Entzündungslehre“ gezeigt hat, einesteils auf direkte Einwirkung der Bakterientoxine und weiter auf die Wanderung von Leucocyten und Lymphocyten ins perivaskuläre, toxinhaltende Gebiet zurückzuführen sind. Mit dieser Gefässwandschädigung ist ein ursächliches Moment für die Thrombusbildung gegeben, die neben einer Zirkulationsstörung, die wir in solchen Fällen mit Sicherheit annehmen dürfen, als Vorbedingung vorhanden sein muss. Und gerade die Thromben, die in der Regel mit septischen Keimen beladen sind, bilden dann das beste Beförderungsmittel der Infektionserreger in die Blutbahn. Es werden nämlich infolge der sich entwickelnden Thrombophlebitis Stücke vom Thrombus losgelöst und mit denen die Bakterien fortgeschleppt und in die

arterielle Blutbahn hineingejagt. Hier können sie die grösseren Gefässe ohne Schaden passieren; kommen sie indessen in die Capillaren, wo die Querschnittsdifferenz vom Lumen des Gefässes und der hineingeschleuderten Masse sehr gering ist, so wird der Embolus entweder stecken bleiben, und es werden dann von da aus die Toxine in Wirksamkeit treten oder er zerschellt an der Teilungsstelle zweier Capillaren und die einzelnen Bruchstücke übersäen das ganze Gebiet.

Für diese Vorgänge bietet der Knochen besonders in seiner Wachstumsperiode, wo ja überhaupt, wie wir noch sehen werden, die Osteomyelitis allein vorkommt, äusserst günstige Verhältnisse, da ja gerade in dieser Zeit an der Epiphysenfuge die kompliziertesten Vorgänge sich abspielen und gerade zum Zwecke des Wachstums eine gute und reichliche Gefässversorgung erforderlich und auch tatsächlich vorhanden ist.

Damit wäre die eine Art, wie septische Keime aus ihrem primären Herde an entfernte Körperstellen und speziell in den Knochen wandern können, nämlich die thromboembolische, die in den meisten Fällen anzunehmen ist, gekennzeichnet, und damit auch gleichzeitig die Benennung „Metastase“ geklärt und gerechtfertigt. Es erübrigte nun noch anzuführen, dass auch Keime direkt in die Lymph- oder Blutbahn durchbrechen können. Dieser letztere Entstehungsmodus der Infektionsmetastase im Knochen gehört indessen zu den selteneren und bedarf auch keinerlei Erläuterung.

Bei der Frage nach der Entstehung der eitrigen Knochenentzündung darf ich auch ein Moment nicht ausser Acht lassen, wenn auch seine Bedeutung nicht in dem Sinne voll und ganz einzuschätzen ist, wie es in der Regel vonseiten des Patienten zu geschehen pflegt; ich meine die Bedeutung des Traumas. Bei der Entzündung im langen Röhrenknochen ist es oft ein vorausgegangener Stoss oder Schlag, auf den sich der Patient bei seinen anamnestischen Angaben versteift, und den er als ausschliessliche Ursache für sein

Leiden hinstellt und festhält. Indessen nach unserer Charakterisierung der Osteomyelitis als eine Metastase, können für die Aetiologie der eitrigen Knochenentzündung nur solche Traumen als letzte Ursache ins Feld geführt werden, die mit einem Epitheldefekt einhergingen und so eine Eingangspforte für Bakterien abgeben konnten, nicht aber einfache Quetschwunden, wie sie oft als Kontusionen ohne Verlust der schützenden Hautdecke beobachtet werden, denn sonst wären doch auch allemal die verhältnismässig schwersten Traumen, die Frakturen von septischen Entzündungen gefolgt, was doch abgesehen von den komplizierten Knochenbrüchen nur selten beobachtet wird.

Damit sei aber keineswegs die Tatsache eines stattgehabten Traumas als ganz belangslos für die Entstehung einer Osteomyelitis hingestellt, im Gegenteil, nur müssen wir seine Bedeutung nach anderer Richtung hin zu erklären suchen.

Aus unseren Kenntnissen über aetiologische Faktoren im allgemeinen wissen wir, dass die Elemente unseres Organismus in sich die Fähigkeit bergen, eingedrungene Schädlichkeiten unschädlich zu machen oder doch deren Wirkung durch spezifische Gegenwirkung zu parallelisieren, auch ohne dass objektiv wahrnehmbare, reaktive Erscheinungen beobachtet werden können. Wohl besitzt nicht jedes Individuum in gleichem Maße diese Eigenschaft, wie ja auch anderseits die Menge der eingedrungenen Schädlichkeiten, sowie ihre Intensität in den weitesten Grenzen variieren können. So kann man sich leicht klar machen, dass das Verhältnis zwischen diesen beiden sich gegenüberstehenden Kräften ein solches wird, dass der Organismus nicht mehr imstande ist, ein Gleichgewicht herzustellen und aufrecht zu erhalten, sondern er wird unterliegen und die Gifte werden in vollstem Maße zu ihrer Geltung kommen. Ebenso leicht erklärt sich auch die Vorstellung, dass ein sonst kräftiger Organismus durch ein Trauma, auch wenn keine erhebliche Weichteiltrennung stattgefunden hat,

infolge der Erschütterung und dadurch bedingten Zirkulationsstörung lokal so verändert wird, dass dem betroffenen Gewebe die oben erwähnten Eigenschaften ganz verloren gehen und somit die sonst in Schach gehaltenen oder gar abgekapselten Erreger an dieser Stelle freigegeben werden und ihrer Entwicklung und schädlichen Wirkung nichts mehr im Wege steht.

In einem solchen Falle ist es also das Trauma, das den vorhandenen Bakterien einen günstigen Nährboden geschaffen, so dass wir in dem Trauma das Moment zu suchen haben, das die Gelegenheitsursache für die Entzündung abgab, d. h. durch seine veranlasste Veränderung im Organismus eine lokale Disposition zur sekundären Infektion, zur Metastasenbildung hervorrief.

Aber nicht nur ein Trauma infolge einer äusseren mechanischen Gewalt kann diese Folgen zeigen, auch eine lokale Erkältung kann eine derartige Disposition abgeben. So berichtet Kraske über einen Fall, wo ein junger Mann nach einem längeren Marsche einen Bach durchwatete und bald darauf an beiderseitiger Osteomyelitis der Unterschenkel erkrankte, so dass kein Zweifel bestand über den Zusammenhang der sich zugezogenen lokalen Erkältung und der Infektionskrankheit.

IV.

Pathologische Anatomie.

Um nun des weiteren sich über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Knochenmark und im Knochen selbst Klarheit zu verschaffen, müssen wir zurückgreifen auf unsere aetiologischen Darlegungen, wo wir eine Aussaat von miliaren Infektionsherden als Folge der thromboembolischen Invasion der Keime im Knochenmark konstatieren konnten. In diesem Stadium des Prozesses kennzeichnen uns die zahlreichen roten Punkte die Lokalisation dieser multiplen Herde, von denen aus bald, nachdem sie selbst in Eiterung über-

gegangen sind, eine eitrige Infiltration auf das übrige Knochenmark weiterschreitet.

Infolge des enorm hohen Druckes, unter dem der Eiter in der starren Knochenröhre sich befindet, werden die eingeschmolzenen Massen durch die Haver'schen Kanäle bis unter das Periost nach aussen gepresst, infiltrieren die äussere Knochenhaut und heben sie von dem Knochen ab, so dass wir in jedem Falle von Osteomyelitis auch eine Periostitis zu erwarten haben.

Auf dem Boden dieses so veränderten Gewebes treffen wir auch hier wiederum die günstigsten Bedingungen zur Thrombusbildung, welche uns allein die weiteren Vorgänge erklärlich machen können. Denn das Absterben bestimmter Knochenpartieen, das wir als Folge des entzündlichen Prozesses beobachten, können wir uns nur oder doch in der Hauptsache aus der Unterbrechung der Nahrungszufuhr auf dem Blutwege, also durch embolische Vorgänge erklären, wenn wir auch auf der andern Seite die direkte Schädigung durch die Toxine als mitwirkenden Grund nicht unberücksichtigt wissen wollen. Schon frühzeitig sucht der Organismus dieses nekrotisch gewordene Gewebe vom gesunden abzugrenzen, zu demarkieren und schliesslich den so entstandenen sogenannten Sequester abzustossen. Auf der andern Seite aber wird durch andauernde Neubildung der Verlust, das unbrauchbar gewordene Stück ersetzt, angeregt in beiden Fällen durch den Reiz, den das tote Knochenstück auf das gesunde funktionell intakte Gewebe ausübt. So gestalten sich die Vorgänge bei allen Knochen in derselben Weise, insofern sich unsere Betrachtung auf die Ausbreitung der Entzündung im Knochen selbst beschränkt.

Infolge der mannigfachen Lokalisation der Entzündung an den verschiedensten Knochen und infolge der wechselnden Beziehungen der letzteren zu ihrer Umgebung, wird sich auch das Weiterschreiten und Einbrechen der Abscessmassen in die Weichteile jeweils entsprechend gestalten müssen.

Ueber die Art und die verschiedenen Wege, wie dieser Durchbruch in die Weichteile stattfindet, sei im Allgemeinen nichts erwähnt, wohl müssen wir uns aber in unsern speziellen Fällen von Wirbelosteomyelitis wegen der Nähe so wichtiger Organe über diese Vorgänge vollständig klar sein, um die oft vorhandenen schweren Erscheinungen verstehen zu lernen, die in differential-diagnostischer Hinsicht von grösster Wichtigkeit sind. So müssen wir also jetzt unsere Betrachtungen den speziellen Veränderungen an den Wirbelknochen zuwenden, weil hier die Verhältnisse von denen an andern Knochen abweichen und in ihrer Bedeutung sich komplizierter gestalten, worin gerade das Charakteristische der Wirbelosteomyelitis seine Begründung hat. Nehmen wir z. B. an, der osteomyelitische Prozess hätte seinen Entstehungsort im Körper eines Wirbels, so wird er nach der Richtung hin seinen Weg nehmen, von der ihm die geringsten Widerstände entgegentreten, er wird sich also den Druckverhältnissen entsprechend weiter bewegen.

Findet also der Durchbruch nach vorn statt, so wird die Lokalisation an den verschiedenen Wirbelpartieen den Ausschlag geben für die jeweiligen Symptome und objektiven Erscheinungen. Es wird demnach an der Halswirbelsäule der entzündliche Prozess unter andern Momenten durch den eventl. vorhandenen retropharyngealen Abscess nachgewiesen werden können. So berichtet uns Hahn zwei Fälle; bei dem einen handelte es sich um eine Osteomyelitis der Halswirbelsäule bei einem 14jährigen Mädchen, bei dem man allerdings eine Vorwölbung der hinteren Rachenwand nie beobachtet hatte, wohl aber eine deutliche Rötung; indessen konnte dann die Sektion bestätigen, dass eine Ansammlung von schmutzig-weissem Eiter zwischen hinterer Rachenwand und ligamentum ant. commune in der Höhe der oberen 5 Halswirbel tatsächlich stattgehabt hatte, die ausgegangen war vom zweiten Halswirbel, wie man aus der rauhen Oberfläche und an dem Fehlen

des Periostes deutlich erkennen konnte. Bei dem andern Fall bestand eine Infiltration zwischen den Körpern der untersten Halswirbel und der hinteren Rachenwand.

Für die im Brustabschnitte der Wirbelsäule auftretenden Eiterungen gibt unser Fall einen trefflichen Beleg. In diesen Fällen sind zwei Möglichkeiten vorhanden; es kann sich der Prozess retropleural weiterentwickeln oder aber die Pleura selbst durchbrechen und so in die eine oder andere oder auch beide Pleurahöhlen vordringen. Aus dem Sektionsbericht unserer Krankengeschichte entnehmen wir, dass bei der Herausnahme des Zwerchfells und der grossen Gefässe, mehrere Eiter führende Kanäle konstatiert werden konnten, die von dem 9.–12. Brust- und 1. Lendenwirbel ausgehend zur Vorderseite führten. Für einen Durchbruch durch die Pleura spricht das Empyem auf der linken Seite.

Ist weiterhin der Sitz der Erkrankung in den Lendenwirbeln, so wird die Eiterung nach ihrem Durchbruch durch den Wirbelkörper denselben Weg einschlagen, wie er uns von den tuberkulösen Abscessen des Rückgrats in diesem Gebiete bekannt ist. Retroperitoneal entlang dem Psoas wird er nach abwärts schreiten, allerdings mit grösserer Geschwindigkeit und grösserer Gefahr für die Nachbarschaft, als wie wir es für die tuberkulösen kalten Abscesse gewohnt sind. Fünf verschiedene Modificationen dieser Art finden wir als Belege für diese Tatsache der Progrediens in den schon wiederholt erwähnten Berichten von Hahn.

All diesen Fällen gegenüber steht die Möglichkeit, dass auch die Rückgratshöhle und deren Inhalt in den Bereich der Entzündung hineingezogen werden können, eine Tatsache, die uns für die Hauptkomplikationen der Wirbelosteomyelitis den erklärenden Grund abgibt. Diese Art des Weiterschreitens ist in keinem Abschnitt der Wirbelsäule wie auch in keinem Teile der einzelnen Wirbel selbst hinsichtlich ihrer Möglichkeit von ungleichen anatomischen Verhältnissen abhängig, denn in jedem Wirbelabschnitt, von den dorsalen und ventralen

Teilen wie auch von den Seiten ist ein Uebergreifen vom Knochen auf den Wirbelkanal in gleicher Weise möglich.

Eine kurze Betrachtung der anatomischen Verhältnisse im Wirbelsäulenquerschnitt, ich meine der Beziehungen des Rückenmarkes und seiner Häute zum starren, knöchernen Wirbelkanal, lässt uns schon in weitem Masse Schlüsse ziehen, in welcher Art und Weise die anatomischen Veränderungen sich darstellen und darstellen müssen, so dass wir in der Lage sind, allein aus den pathologischen Prozessen die speziellen Erscheinungen bei der Wirbelosteomyelitis rein theoretisch zu konstruieren.

Bekanntlich spaltet sich die Dura mater des Gehirns im Gebiete des Foramen occipitale magnum bei ihrem Uebergang auf den Rückenmarkskanal in zwei isolierte Blätter, von denen das eine als Lamina externa in der Funktion des Periostes das Lumen des Kanals auskleidet und der Wand fest anliegt, während die Lamina interna als eigentliche Dura des Rückenmarkes im engeren Sinne anzusprechen ist. Zwischen diesen beiden Häuten findet sich ein mit Bindegewebe, Fettgewebe, Venenplexus und Lymphspalten ausgefüllter Raum, der sogenannte Epidural- oder Interduralraum.

Verfolgen wir also die Annahme, dass ein osteomyelitischer Prozess von irgend einem Teil eines Wirbels ausgehend auf das Lumen des Kanals zuschreitet, so werden wir zunächst auch hier wie beim langen Röhrenknochen das Periost im Sinne einer Periostitis beteiligt finden. Auch hier wird schliesslich ein Durchbruch erfolgen und in diesem Moment werden sich die Eitermassen zwischen die beiden Durablätter in den epiduralen Lymphraum ergiessen können, wobei wir uns leicht klarmachen werden, dass dadurch das Lumen dieses Raumes entsprechende Veränderungen erfahren muss. Die Beeinträchtigung des Raumes wird eine Steigerung des Druckes zur unvermeidlichen Folge haben und zwar zu Ungunsten der weichen nachgiebigen Medulla spinalis,

da ja die knöcherne Wandung nirgends eine Ausweitung erfahren kann. Mit der aus all diesen Vorgängen resultierenden Compression des Rückenmarkes also ist die Grundursache für die Complikationen von seiten des Zentralnervensystems, die unter den klinischen Erörterungen näher gezeichnet werden, geklärt und festgelegt. Lange Zeit hatte man früher geglaubt, dass eine Compression des Rückenmarkes immer eine Deviation, einen Gibbus der Wirbelsäule zur Voraussetzung haben müsse, ähnlich den Verhältnissen, wie sie uns die Abknickung des Pflanzenmarkes bei Abbiegen des Stengels zeigt, indessen die Erfahrung hat anders gelehrt. So konnte Kraske in der hiesigen Klinik die Beobachtung machen, dass bei völlig gerader Wirbelsäule Lähmungserscheinungen zu konstatieren waren. Auf der andern Seite sind indessen auch Fälle bekannt, wo bei verkrümmter Wirbelsäule Lähmungen ausblieben. Wir dürfen also auf die Gibbusbildung bei der Osteomyelitisdiagnose nicht allzu sehr Gewicht und Vertrauen legen, zumal es bei der akuten Osteomyelitis in der Regel gar nicht zur Gibbusbildung kommt oder doch erst so spät, nachdem schon andere Symptome eine Diagnose ermöglicht haben.

Die weitere Behauptung, dass die zentralen Symptome auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes selbst am entzündlichen Prozess zurückzuführen sind, mag zwar für die Erscheinungen bei einer chronischen Spondilitis auf tuberkulöser Basis ihre Berechtigung haben; für die akute Osteomyelitis indessen ist nur ein Fall bekannt, wo eine tatsächliche Mitbeteiligung des Rückenmarkes als ursächliches Moment für die beobachteten Krampfanfälle in Betracht kommen konnte. Der entzündliche Prozess war vom hinteren Bogen des Atlas ausgegangen. In der Dura spinalis fand sich eine federkieldicke Kommunikationsöffnung zwischen dem äusseren Abscess und dem Subduralraum. Des weiteren hatte sich eine Basalmeningitis entwickelt, wobei auch die beiden Hinterhörner der Seitenventrikel Eiter auf-

wiesen. Doch gehört dieser Fall zu den Ausnahmen, denn einmal ist die Dura spinalis bis zu einem gewissen Grade widerstandsfähig und somit ein Schutz für die Medulla, anderseits pflegt in der Regel das ganze Krankheitsbild so rapid zu verlaufen, dass der Tod des Patienten diesen Veränderungen zuvorkommt.

V.

Klinik.

Auf der Grundlage der nunmehr skizzierten Aetiologie und pathologischen Anatomie lässt sich nun in ziemlich scharfen Zügen das klinische Bild entwerfen, auch wenn uns an objektivem Material wenig zu Gebote steht.

Wir wissen, dass es sich um eine Infektionskrankheit handelt, für die besonders das jugendliche Alter innerhalb seiner Knochenwachstumsperiode eine besondere Disposition aufweist. Die Bewertung der äusseren Veranlassungen, der Gelegenheitsursachen, im Sinne von Traumen und Erkältungen, die ja ohnehin nicht immer nachzuweisen sind, haben wir bereits schon oben eingehend erörtert und kennen gelernt.

Der Beginn der Krankheit ist in der Regel ein äusserst akuter, so dass die Angaben des Patienten sich meistens konzentrieren auf einen bestimmten Tag, ja sogar auf eine ganz bestimmte Stunde, wo plötzlich ohne eventuell vorhergegangene Erscheinungen nicht selten mit einem oder mehreren Schüttelfrösten der Prozess zum Ausbruch kam. Dem starken Krankheitsgefühle, das sodann den Patienten beherrscht, entspricht die äusserst hohe Temperatur bis 41°.

Diesen akut auftretenden Fällen gegenüber finden sich indessen unter dem literarischen Material auch Angaben, wo der Beginn des Leidens weniger stürmisch bis einschleichend sich gestaltete, wo also ein Prodromalstadium, charakterisiert durch die Vorboten und An-

zeichen einer allgemeinen Infektion, wie Abgeschlagenheit, Unlust zu Spiel und Bewegungen, sowie Gliederschmerzen einige Zeit der Erkrankung vorangingen oder wo die volle Entwicklung der Krankheit mehrere Wochen ja sogar Monate beanspruchte. Indessen gehören diese letzteren Fälle zu den Seltenheiten, wenn nicht zu den Ausnahmen; auch interessieren uns hier meist die Krankheitsbilder mit akutem Verlauf, weil gerade hier eine frühzeitige Diagnosenstellung schwierig und von grösster Wichtigkeit ist. Denn immer stellen diese akuten Ostemyelititen, vor allem, wenn sie ihren Sitz in den Wirbeln haben, mit erheblicher Lebensgefahr verknüpfte Erkrankungen dar.

Chassaignac, einer der ersten Beobachter der eitrigen Knochentzündung, schildert die Krankheit mit einer absolut ungünstigen Prognose; heute jedoch lehrt uns die grosse Anzahl von Heilungen anders. Er sprach damals von einem Typhus der Knochen und in der Tat dürfen wir ihm in Rücksicht auf die damaligen bakteriologisch - aetiologischen Kenntnisse keineswegs allzusehr Unrecht geben, denn die Krankheitserscheinungen einer Osteomyelitis gleichen gar nicht so selten denen eines Typhus, so dass auch heute noch in manchen Fällen Typhus und Osteomyelitis sich differentialdiagnostisch gegenüberstehen. Das starke Fieber bis 41° mit seinen Remissionen bis auf 39° am Morgen beschreibt mit grosser Aehnlichkeit die charakteristische Temperaturkurve eines Typhus abdominalis auf der Höhe seiner Initialperiode.

Der Schwere des ganzen Krankheitsbildes entsprechend begegnen uns auch alle übrigem Symptome einer Allgemeininfektion. Das Gesicht des Patienten ist gerötet, der Puls klein und schnell; meist konstatiert man eine erhebliche Vergrösserung der Milz, die Zunge ist trocken; nach einigen Tagen treten stark foetide Diarrhoeen auf. Das Sensorium des Patienten ist benommen und nicht selten sind Delirien zu beobachten.

Allmählich zeigen sich nun auch die lokalen Veränderungen; am langen Röhrenknochen wohl in der Regel, an der Wirbelsäule dagegen nicht immer oder nur in teilweiser Ausbildung, je nach der Lokalisation in einem bestimmten Wirbelabschnitt. Wir sehen eine Anschwellung von teigig-ödematöser Konsistenz, die anfangs von unveränderter Haut bedeckt und ausserordentlich druckempfindlich ist. Nach einigen Tagen stellt sich eine livide Rötung der bedeckenden Haut ein und in der Tiefe fühlt man oft Fluktuation. Der Patient klagt dann über heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, die er auch näher lokalisiert. Wird nun die Schmerzempfindung im Rückgrat noch stärker ausgeprägt, so wird sie die ganze Haltung und Lage des Patienten nach einer bestimmten Richtung hin mehr oder weniger beeinflussen. Der Kranke wird die betroffene Wirbelpartie möglichst schonen, er wird seinen Körper im Bett so zu legen versuchen, dass er möglichst wenig Schmerzen verspürt, das heisst er wird eine ganz bestimmte, ihm zusagende Lage einnehmen.

Schon frühzeitig wird uns ein sehr wichtiges Symptom auf diese Vorgänge hinweisen; denn in den allermeisten Fällen werden wir beobachten können, dass der Patient seine Wirbelsäule oder eine bestimmte Partie derselben auffallend steif hält, dass er sich aus seiner einmal eingenommenen Lage nur unter grossen Schmerzen und meist nur mit fremder Hilfe aufzurichten vermag. Ein derartiges Verhalten muss uns in jedem Falle ein Fingerzeig dafür sein, dass wir den Kreis unserer differential-diagnostischen Erwägungen und der eventl. Möglichkeiten erheblich enger ziehen dürfen, wenn es nicht sogar imstande ist, neben anderen Zeichen für eine bestimmte Diagnose den Ausschlag zu geben.

An der druckempfindlichen Stelle des Rückgrates entwickeln sich nun die Entzündungserscheinungen in immer höherem Grade, die bedeckende oedematöse Haut rötet sich immer stärker und die Fluktuation ist deutlich ausgeprägt.

Incidiert man den Abscess, so erscheint ein grüngelber, zähschleimiger Eiter, dem nicht selten Blutgerinsel beigemengt sind. Sein Hauptcharakteristikum sind aber die auf der Oberfläche schwimmenden Fettropfen. Diese stammen zum geringen Teile aus dem Zerfall der umgebenden Weichteile, der Hauptsache nach aber aus der Markhöhle, wo sie unter dem Einflusse der Entzündung aus dem zerstörten Gewebe frei werden und durch den gesteigerten Druck durch die Gefässräume der Knochenrinde bis an die Oberfläche des Knochens hindurchgepresst werden. Die Anwesenheit von Fetttropfen ist stets ein Beweis dafür, dass das Knochenmark in sehr erheblichem Masse an der Entzündung beteiligt ist. Unter aseptischen Caufelen lassen sich sodann die oben erwähnten Entzündungserreger, wie der Staphylococcus pyogenes aureus wohl in den meisten Fällen nachweisen. Nach diesem Vorgang, wodurch dem Eiter nach spontanem Aufbruch der Abscesshöhle oder unter Nachhülfe des Messers eine Abflussmöglichkeit geboten wird, ist dem allgemeinen Grundsatz „ubi pus ibi evacua“ Rechnung getragen und damit der erste Weg zur Heilung angebahnt.

Diese Art des klinischen Verlaufs kann sich jeder Lokalisation anschliessen, ob der Wirbelkörper oder die Bogen oder Dornfortsätze in erster Linie die entzündlichen Herde enthielten, immer ist ein Weiterschreiten und ein Durchbruch nach hinten denkbar und möglich. Solche Fälle zählen zu den weniger schweren, die wegen der einfacheren und leichteren Diagnosenstellung prognostisch ein relativ günstiges Resultat bieten.

Doch nicht immer begegnen wir Verhältnissen von so einfacher und klarer Form; denn weit anders gestaltet sich der Verlauf, wenn sich Komplikationen einstellen; die namentlich durch Uebergreifen des primären Wirbelprozesses auf die benachbarten Höhlen, wie Schädel-, Rückenmarks-, Brust- und Bauchhöhle, bedingt sind.

Verweilen wir einmal bei der Tatsache einer Beteiligung der Rückgratshöhle, so ist uns bereits bekannt, dass die Symptome vonseiten der Medulla spinalis auf eine sogenannte Kompression des Rückenmarkes durch das der Dura aufgelagerte Exudat zurückzuführen sind. Infolge dieser Kompression entsteht zunächst ein lokales Oedem des Rückenmarkes, welches sich durch Verlegung der Lymphbahnen in der Dura durch Druck herleitet. Durch dieses Oedem braucht noch keineswegs eine organische Schädigung verursacht werden, wohl aber wird begreiflicherweise die Leitungsfähigkeit und Funktion der Markes herabgesetzt bezw. aufgehoben sein. Nach Ziegler soll noch eine durch die Kompression erzeugte Anamie eine Rolle spielen.

Erst nach längerem Bestande des Oedems schliesst sich eine Quellung und Erweichung des Nervergewebes an, welche nunmehr von einer reaktiven Entzündung, einer Myelitis gefolgt sein können, ein Stadium, welches die Patienten wohl in den seltensten Fällen erreichen; denn einmal ist entweder dem Eiter auf irgend eine Art ein Abflussweg geöffnet worden, oder der Patient ist schon vorher der Schwere der Infektion erlegen. Nur einmal finden wir in den Darstellungen von Hahn kurz erwähnt, dass in einem Falle von ganz akut verlaufener Osteomyelitis des 10. Rückenwirbels mit grossem primärem Abscess der Verlauf, der nach Austreibung des Abscesses im allgemeinen als günstig bezeichnet werden konnte, durch das Auftreten einer Myelitis gestört wurde. Weitere Angaben oder nähere Beschreibungen fehlen indessen. Dagegen sind mehrere Beobachtungen bekannt, wo man Häute und Mark infiltriert oder gar erweicht fand.

In der Regel gehen wir nicht fehl, wenn wir den klinischen Symptomenkomplex mit der durch den andringenden Abscess hervorgerufenen Kompression des Rückenmarkes in Beziehung setzen. Die dabei immer wiederkehrende Symptomenreihe lässt in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose eines intra- oder epiduralen

Abscesses schon intra vitam sicherstellen. Wir können in der Hauptsache zwei Gruppen von Erscheinungen unterscheiden. Wir sprechen von Wurzelsymptomen, die sich auf eine Kompression der Nervenwurzeln beziehen und trennen sie von den Störungen, die auf einer Kompression des Rückenmarkes selbst beruhen.

Zur ersten Gruppe gehören wohl die heftigen Gliederschmerzen mit rheumatoidem Charakter. Auf eine Wurzelkompression dürfen wir wohl auch die Steifigkeit der Wirbelsäule indirekt zurückführen, sie ist ja der Ausdruck hochgradiger Schmerzhaftigkeit vonseiten der Wirbelsäule. Die Franzosen sprachen von einer sogenannten Pseudoparalyse und verstanden darunter die vom Patienten beobachtete Unterlassung jeder Bewegung aus Furcht, die Schmerzen dadurch zu steigern. Früher oder später, zuweilen auch sehr rasch schliessen sich dann die durch direkte Kompression des Rückenmarkes selbst bedingten Erscheinungen an. Sie äussern sich einmal in Lähmungen in ihren Formen der Mono-, Hemi- oder Paraplegien, deren verschiedene Anordnung abhängig ist von der Lokalisation und Ausdehnung des Prozesses. Weiterhin sehen wir die motorischen Erscheinungen in manchen Fällen als Reizungen mit ihrem äusseren Ausdruck des Krampfes. Eine genaue Sensibilitätsprüfung oder die Darstellung eines genaueren Verhältnisses der motorischen und sensiblen Störungen festzustellen, ist meist wegen der Schwere der Erkrankung nicht durchzuführen.

VI.

Differenzial-Diagnose

zwischen Wirbelosteomyelitis und Pneumonie, Pleuritis, Typhus abdominalis, Cerebrospinalmeningitis, tuberkulöser Meningitis, Pyämie und paranephritischem Abscess.

Wie ich bereits in meiner Einleitung hervorgehoben habe, dürfen wir uns die Tatsache nicht verhehlen, dass die eitrige Erkrankung der Wirbelknochen doch keines-

wegs in dem Masse zu den Seltenheiten gerechnet werden darf, wie es vielleicht manche statistischen Vergleiche mit der Osteomyelitis am langen Röhrenknochen es uns dartun: ich habe auch dort schon darauf hingewiesen, dass diese Unrichtigkeit fast lediglich auf die Schwierigkeit der Diagnose zurückzuführen ist, dass oft spät oder auch gar nicht eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann.

So charakteristisch auch eine derartige Erkrankung in ihrem reinen Symptomenkomplex und in ihrem ungestörten klinischen Verlaufe sich darstellt, so hat doch die Erfahrung oft genug schon gezeigt, das wir in vielen Fällen mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen rechnen müssen und infolge dessen auch eine wirksame Therapie nicht in Anwendung bringen können. Es sind besonders zwei Formen des klinischen Bildes, in denen wir die wichtigsten Gründe für diese Tatsachen suchen müssen. Die Krankheit kann, wie es fast die Regel ist, sehr stürmisch, mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen einsetzen. Anfangs kann der Patient, solange noch sein Sensorium ungetrübt, seine subjektiven Beschwerden richtig beschreiben und lokalisieren, und wenn sein Zustand so bleibt, wird eine weitere genaue Beobachtung wohl in den meisten Fällen zu einer richtigen Diagnose führen können.

Sehr oft aber beherrschen bald Delirien und tiefe Benommenheit so den Gesamteindruck, dass sich der Arzt nur noch mit den objektiven Symptomen begnügen muss, die auch bei manch anderer Erkrankung vorkommen. Nicht selten erfolgt dann im tiefen Koma der Tod, bevor Lokalisation und Art des Leidens klargestellt sind. Wohl kann uns dann noch die Autopsie eine wissenschaftliche Klärung geben, indessen erstreckt sich dieses diagnostische letzte Mittel wohl selten auch auf die Fälle, die das ausserklinische Material ausmachen, so dass gewiss ein grosser Prozentsatz von Osteomyelititen des Rückgrats, weil sie eben weder intra vitam noch durch die Sektion als solche erkannt werden,

für die statistischen Aufzeichnungen ausfallen und somit die relative Seltenheit der Berichte bedingen.

Andererseits kann aber auch die Erkrankung unter einem mehr chronischen, ja schleichenden Krankheitsbilde verlaufen. Es kann das heftige Fieber vollständig fehlen oder nur mässig sein und so der ganze Prozess nicht so stürmisch sondern erst allmählich sich entwickeln, so dass man unbedingt in erster Linie nicht an eine Osteomyelitis, wohl aber an eine tuberkulöse Spondilitis denken muss, welch letztere ja auch viel häufiger in ihrem Vorkommen ist. Nicht so selten kommt es vor, dass eine Osteomyelitis über lange Zeit bestehen kann und nur ab und zu wieder ein akutes Aufflackern den chronischem Prozess unterbricht, so dass man buchstäblich von einer „chronischen akuten" Osteomyelitis sprechen kann, ein Ausdruck, der zwar paradox klingt, nach dem oben Gesagten indessen sehr verständlich ist (Kraske).

Es dürfte daher nicht überflüssig erscheinen, wenn ich mir vorgenommen habe, im einzelnen die Möglichkeiten einmal zur Betrachtung heranzuziehen, die mit der Osteomyelitis der Wirbelknochen das gleiche Krankheitsbild uns darbieten und zu einer Fehldiagnose führen können. Denn gerade das richtige und rechtzeitige Erkennen der Erkrankung wird uns dann auch das richtige und wirksame therapeutische Mittel an die Hand geben, was gerade für die Wirbelosteomyelitis von grosser prognostischer Bedeutung ist, wo nur ein rechtzeitiges und genügendes Spalten der Eiterhöhle als radikales Mittel in Betracht kommen kann.

Beginnen wir nun zuerst mit unserem Fall und betrachten wir ihn hinsichtlich seiner diagnostischen Bewertung, so begegnen wir schon bei dem einfachen anamnestischen Bericht von seiten des Patienten einer für uns aetiologisch wichtigen Angabe, die wir auch in andern Fällen und speziell auch in dem Schulfall der Bruns'schen Klinik immer wieder erfahren; wir hören von einer vor kürzerer oder längerer Zeit stattgehabten

Pneumonie, eine Angabe, die nach zwei Richtungen hin von Bedeutung sein kann. Wir wissen, daß bei einer im Rückgang begriffenen Lungenentzündung nie das Stadium der Lösung mit dem Schwinden der objektiven Symptome, dem Abfall des Fiebers, der sogenannten Krisis Hand in Hand geht, und eine einfache Kontrolle am Röntgenschirm zeigt uns noch lange Zeit mehr oder weniger intensive Schatten entsprechend den Verdichtungen des Gewebes an der Stelle des stattgehabten Affektes, woraus wir entnehmen müssen, daß eine Restitutio ad integrum sich noch nicht voll ausgebildet hat.

Dieser Umstand macht uns einerseits leicht verständlich, daß gerade auf der Basis dieses so geschädigten Herdes Eitererreger sich leicht ansiedeln, und dann von diesem primären Herde aus Metastasen an anderer Stelle und speziell im Knochen entstehen können; anderseits erklären sich daraus die so häufigen Pneumonierecidive, indem an diesem locus minoris resistentiae die günstigsten Bedingungen für Ansiedelung und Entwickelung von Pneumonie erregenden Bakterien geschaffen sind.

Wohl bietet uns also diese Angabe einen wichtigen Erklärungsgrund für die Entstehungsweise einer Osteomyelitis, anderseits aber kann sie uns nur all zu oft in unsern Untersuchungen auf eine ganz falsche Bahn bringen und all unsere Erwägungen nach einer falschen Seite hin beeinflussen.

So war es wohl auch in unserem Falle das nächstliegende, auf Grund der anamnestischen Angaben an eine Pneumonie zu denken, und es wäre so zu überlegen, welche Momente uns als Mittel dienen können, eine sichere Entscheidung zu treffen. Ein Umstand macht uns allerdings die Differenzierung gerade dieser beiden Erkrankungen nicht so ganz leicht; ich meine die Tatsache, daß bei beiden Affektionen der Mittelpunkt der klinischen Erscheinungen zwar nicht immer aber doch meistens dargestellt wird durch die von der

örtlichen Erkrankung der Wirbelsäule oder der Lunge ausgehenden objektiven und subjektiven Symptome. Dieses erschwerende Moment wird besonders dann eintreten, wenn der osteomyelitische Prozeß alsbald aus den Wirbelkörpern nach vorn durchgebrochen ist, und eine Pleuritis nachfolgt. Dadurch weichen beide Krankheiten von manch andern Infektionen ab, wo die Organerkrankung gegenüber der Allgemeininfektion in den Hintergrund tritt.

Trotzdem bedingen diese Umstände keineswegs eine völlige Unmöglichkeit einer differentiellen Diagnose. Nie werden wir zwar aus dem Beginn, sei er nun ganz plötzlich oder ein mehr allmählicher, einen sicheren Anhaltspunkt gewinnen, der für die eine oder andere Art der Erkrankung sprechen würde.

Auch das Seitenstechen, das als eines der ersten Symptome für Pneumonie sprechen müßte, kann ebenso auf einer Wirbelosteomyelitis als letzten Grund beruhen, da es ja beidemal den Ausdruck eines sekundären Prozesses, einer Pleuritis, darstellt. Damit ist aber auch gleichzeitig jeder Atemtyp als diagnostisches Mittel nicht zu verwerten.

Eines der regelmäßigsten Pneumoniesymptome, das nur fehlt in einzelnen Fällen, bei alten und schwächlichen Individuen und bei den mit Delirium tremens verbundenen Säuferpneumonien, der Husten, der ausgelöst wird von einer bestehenden Bronchitis, finden wir jedoch schon anatomisch begründet bei der Wirbelosteomyelitis so gut wie nie; oder wenn er vorhanden sein sollte, reflektorisch hervorgerufen durch eine Pleuritis, so würde dies erst ein späteres Symptom darstellen.

Als charakteristisch für unsere Diagnosenstellung erweist sich auch das Vorhandensein oder Fehlen des zähen, glasigen, haemorrhagischen, sogenannten rostfarbenen Sputums, das im Verlaufe der Pneumonie zuweilen schon am ersten oder zweiten Tage auftritt.

Dieses Sputum wird uns wohl neben dem Husten das erste Mittel sein, eine Pneumonie festzustellen oder zu verneinen.

Außerdem gibt uns schon die physikalische Untersuchung so frühzeitig einen Fingerzeig, wo die osteomyelistischen objektiven Symptome sich noch nicht voll entwickeln konnten. Die Inspection können wir übergehen, da wir bereits die Respirationstypen als unzulänglich für eine Beweisführung erklären mußten, und da ja für beide in Frage stehenden Erkrankungen der äußere Habitus identisch ist und den Typus einer schweren Infektion zeigt. Das einzige was von Bedeutung wäre, ist als Zeichen einer Pneumonie die Zyanose der Wangen und Lippen und der Herpes labialis.

Die Ergebnisse der Percussion indesssn, die ebenfalls sehr früh in charakteristischer Weise abgeändert erscheinen, dürfen oder müssen wir in den Vordergrund stellen. Wohl ist bei noch nicht verändertem Luftgehalt der Lunge der Percussionsschall noch hell, wird aber doch immer infolge der Abnahme von Spannung und Elastizität des Gewebes deutlich tympanitisch und bei zunehmender Exudation immer stärker gedämpft indessen mit Beibehaltung der tympanitischen Klangfarbe.

Was die Auskultation betrifft, so ist sie für unsere Diagnosen ebenso wertvoll. Denn schon zu Anfang der Erkrankung hört man über den befallenen Partien zähes, gröberes, oder feineres Rasseln, dem alsbald eine Veränderung des Atemgeräusches folgt; wir hören statt vesiculäres Atmen Bronchialatmen.

Gegenüber all diesen Erscheinungen, die uns die Pneumonie darbietet, und durch welche uns auf objectiv-physikalischem Wege, eine richtige Entscheidung im Falle eines Zweifels möglich sein muß, enthält anderseits das klinische Bild der Osteomyelitis selbst charakteristische Merkmale, die ihrerseits keinerlei Zweideutigkeiten gelten lassen. So ist es vor allem die Steifigkeit der Wirbelsäule, die wir hinsichtlich ihrer Entstehung und ihrem Wesen schon eingehend gewürdigt haben,

und die ein stetes Frühsymptom der Wirbelosteomyelitis darstellt, ja wir können sagen für die Wirbelosteomyelitis pathognomonisch ist. Wo wir sie finden wissen wir im ersten Augenblick, daß es sich nur um Ostemyelitis oder um epidemische Meningitis handeln kann. Sind jedoch die örtlichen Symptome der Osteomyelitis noch nicht so deutlich ausgeprägt, daß uns die charakteristischen Veränderungen der Haut und des darunter liegenden Gewebes wie Rötung und Schwellung die Art und Lokalisation des Krankheitsprozesses ohne weiteres vor Augen führen, so werden wir mit einer Abtastung der Wirbelsäule wohl in den meisten Fällen zum Ziele kommen, eine Methode, wie wir sie auch immer und mit Erfolg anwenden, wenn er sich darum handelt, eine Knochenfraktur oder Fissur, bei der keinerlei Dislocation oder Crepitation besteht, festzustellen. Man wird demnach auf die einzelnen Spinae drücken und so aus der Schmerzäußerung des Patienten beim Druck auf eine bestimmte Stelle entsprechende Schlüsse auf eine Wirbelaffektion ziehen können. Dasselbe gilt auch bei der Schmerzempfindung, die der Patient äußert, bei Druck auf die beiden Schultern oder bei leichtem Schlag auf den Kopf. Schließlich führen uns in einfacheren Fällen die subjektiven Angaben der Kranken auf eine richtige Spur oder direkt zum Ziel. Für unsere Vermutung auf Pneumonie oder Osteomyelitis können wir außer dem eben Gesagten auch durch eine bakteriologische Untersuchung eine relativ sichere Unterlage schaffen, wenigstens können wir beim Auffinden des Fränkel-Weichselbaumschen Pneumokokken eine Lungenentzündung ohne Zweifel annehmen, da wir ja in den Pneumoniediplococcen einen spezifischen Erreger anerkennen. Anderseits wird indessen das Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes anreus für die Diagnose einer Osteomyelitis nicht ausschließlich maßgebend sein dürfen, da er ja die Postulate eines für die eitrige Knochenentzündung spezifischen Mikroorganismus nicht absolut positiv beantwortet. Werden

sogar Streptococcen gefunden, so werden wir dadurch um keinen Teil weitergebracht, da wir dann wiederum zu rechnen haben mit einer besonders bösartigen Form einer Pneumonie oder Osteomyelitis.

In Bezugnahme auf unsere Krankengeschichte sei noch kurz die Frage aufgeworfen, welche Bedeutung der dort erwähnten Pleuritis im Sinne einer diagnostischen Schwierigkeit beizumessen ist. Darauf ist zu erwidern, daß wir uns in keinem Falle mit der Diagnose Pleuritis begnügen dürfen, wenn nicht eine primäre Pleuritis im strengen Sinne, nach Strümpel eine „rheumatische Pleuritis" angenommen werden muß, die ja niemals mit Osteomyelitis differential-diagnostisch in Beziehung treten wird. Wichtig für uns ist die Tatsache, daß die zahlreichen Pleurititen sekundärer Natur meist eine direkte Fortsetzung darstellen eines entzündlichen Prozesses von einem Nachbarorgan auf die Pleura, speziell auch von einem osteomyelistischen Prozesse in der Wirbelsäule, wofür ja unser Fall ein Beispiel abgibt.

Betrachten wir also unsern Fall unter dem Gesichtswinkel, unter dem wir das differential-diagnostische Verhältnis der Pneumonie zur Wirbelosteomyelitis beurteilt haben, so wird die Schwierigkeit keine große sein, die Hauptcharakterzüge herauszufinden, die die Diagnose einer Oesteomyelitis gestatten ja sogar fordern. Einmal ist es die Disposition des Alters, die in erster Linie eine Beschränkung der Möglichkeit einer Osteomyelitis von vornherein verlangt, denn wir haben bereits davon gesprochen, daß eine Osteomyelitis jenseits der Wachstumsperiode nicht vorkommt oder nur vorkommt in seltenen Fällen als Recidiv und somit einen im jugendlichen Alter stattgehabten osteomyelitischen Prozeß unbedingt voraussetzt. Weiter haben wir erfahren, daß der Patient in seiner vollen Gesundheit ganz plötzlich von den Zeichen eines schweren Infektes überrascht wird, beginnend in der Regel mit einem Schüttelfrost. Die heftigen Schmerzen bringen

ihn zu einer bestimmten für jeden Beobachter auffälligen Lage, wobei jede Veränderung derselben mit Widerstand, worunter auch das Steifhalten der Wirbelsäule gehört, beantwortet wird. Weiterhin lassen dann die örtlichen Merkmale, die wir ja genau kennen gelernt haben, keinerlei Zweifel über die Art der Erkrankung bestehen.

So war es auch in unserem Falle trotz der Schwierigkeiten, die die verschiedenen Symptome bedingten, möglich gewesen, unter Berücksichtigung des Alters des Patienten, sowie der subjektiven und objektiven Symptome, vor allem der lokalisierten Schmerzhaftigkeit und der Steifigkeit der Wirbelsäule, schon intra vitam mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer Wirbelosteomyelitis zu stellen.

Anders dagegen, wenn die Allgemeininfektion alle lokalen Erscheinungen verdeckt, wenn der Zustand sich so gestaltet hat, daß Chassaignac von einem Typhus der Glieder sprechen durfte oder wenn wir sogar einen wirklichen Typhus abdominalis vor uns zu haben glauben.

Wir würden uns in solchen Fällen in erster Linie darüber zu vergewissern haben, ob sichere Erkrankungsfälle an Typhus in der Umgebung des Patienten beobachtet. Wenn nein so werden wir unsere Diagnose zunächst von den rein klinischen Symptomen abhängig machen müssen, wobei wir zu beachten haben den allmähligen Beginn eines Typhus mit seinen charakteristischen Anfangserscheinungen wie Kopfschmerz, Mattigkeit etc., die Höhe und den Verlauf des Fiebers und die Roseolen. Wohl könnte jeder Fall von Wirbelosteomyelitis in all seinen Erscheinungen mit diesen Merkmalen eines Typhus, die Roseolen ausgenommen, sich decken; indessen die Schmerzen im Kreuz und die Steifigkeit des Rückgrats beanspruchen unter allen Umständen die Frage, ob nicht gerade diese beiden Erscheinungen als Lokalaffektionen das Fieber und den Allgemeinzustand erklären könnten. Sehen

wir ab von den für einen Abdominaltyphus charakteristischen Stühlen, von Meteorismus und Milzschwellung, die zwar wertvolle aber keine eindeutigen Merkmale darstellen, so wäre die äußere Untersuchung erschöpft. Hat sie nicht zum Ziele geführt, so besitzen wir noch zwei sehr wichtige Hilfsmittel, die auch den praktischen Arzt ohne jede Schwierigkeit in die Lage versetzen, sich über einen in Frage stehenden Typhusfall genau zu überzeugen, Mittel, von denen nur zu selten in der Praxis Gebrauch gemacht wird. Ich meine die positive Diazoreaction im Harn und das Blutbild. Bekanntlich findet sich das letztere bei den meisten fieberhaften Erkrankungen ausgezeichnet durch eine starke Vermehrung der Leucocyten. Anders bei einem Typhus; hier findet sich alleinstehend eine Blutveränderung im Sinne einer Leucopenie.

Ueber all diesen Untersuchungsmethoden steht dann noch die Gruber-Vidalsche Reaktion, die beruht auf der Tatsache, daß die Typhusinfektion im Blutserum des Infizierten die Bildung von spezifischen Antikörpern hervorruft. Diese bacteriologisch-serologische Diagnose wird auch in den schwersten Fällen nicht versagen, wo die Kranken ohne genügende Anamnese bereits in schwerem typhösen Zustande, mit hohem Fieber und gestörtem Bewußtsein zur Beobachtung kommen. Auf diesem eben geschilderten Wege dürfte es wohl immer möglich sein, diagnostische Irrtümer zu verhüten und so per exclusionem die Diagnose Osteomyelitis zu sichern.

Der Nachweis einer Osteomyelitis des Rückgrats kann jedoch manchmal auf fast unüberwindliche Hindernisse stoßen, wenn der Verdacht vorliegt, daß es sich um eine Meningitis cerebrospinalis handeln könnte. Hier bieten ja gerade die ausgebildeten Fälle mit ihren Cardinalerscheinungen, dem akuten Anfang, den schweren Symptomen von seiten des Gehirns, den Kopf- und Rückenschmerzen und der Nackensteifigkeit uns diejenigen Merkmale, die wir schon mehrfach als

Charaktere der Wirbelosteomyelitis betont und verwendet haben. Indessen all diese einzelnen Anzeichen enthalten in sich selbst wieder so viel Eigenartiges, daß eine Trennung für beide Krankheiten sehr wohl möglich ist. Um mit den allgemeinen Gehirnerscheinungen und zunächst mit dem Symptom des Kopfschmerzes zu beginnen, so finden wir ihn wohl immer auch bei der Osteomyelitis der Wirbel angegeben; jedoch keineswegs so in den Vordergrund gestellt, wie gerade bei der epidemischen Meningitis. Hier ist er stets in äußerster Heftigkeit hauptsächlich im Hinterhaupt zuweilen auch in der Stirn- und Schläfengegend vorhanden und zeigt wie die meisten andern meningitischen Symptome während des Verlaufs der Krankheit eine sehr oft wechselnde Stärke. Er kann zeitweise nachlassen, um mit erneuter Heftigkeit wieder aufzutreten. Mit dem Kopfschmerz besteht außerdem ein ausgesprochenes Gefühl von Schwindel. An den Kopfschmerz schließen sich dann die von der spinalen Meningitis abhängigen Symptome an, die Nacken- und Rückenschmerzen, womit in der Regel eine beträchtliche Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule verbunden sein kann. Auch der an Meningitis Erkrankte hält seine Wirbelsäule steif und gerade. Hier würden wir nun auch die Frage zu entscheiden haben, worauf diese Steifigkeit beruht; ob wir sie wie bei der Wirbelosteomyelitis auf ein Schonungsbedürfnis von seiten des Patienten zurückzuführen haben oder ob wir sie auffassen müssen als Reizerscheinung, die auf ein Substrat in der Hirnrinde zu beziehen ist. Wir werden nicht fehlgehen, wenn bei einer Meningitis wir die Nackensteifigkeit uns bedingt denken durch eine reflektorische Anspannung der Wirbelstrecker und der Nackenmuskeln, denn versucht man den Kopf passiv nach vorn zu beugen, so äußert der Patient die heftigsten Schmerzen, doch etwas Bestimmtes läßt sich aus der Art der Erscheinungen hinsichtlich ihrer Aetiologie nicht schließen.

Weiter in unserer Diagnose können uns sodann die Beobachtungen bringen, die wir bei der epidemischen Meningitis an einzelnen Gehirnnerven machen, und für die eine Oesteomyelitis der Wirbel keinerlei Erklärung bieten könnte. Diese beziehen sich vor allem auf Störungen im Bereiche der motorischen Augennerven. Die Erscheinungen sind sehr mannigfaltig und wechselnd und können sein: unkoordinierte Stellung der Bulbi, Nystagmus, langsame, unfreiwillige Bewegung der Augäpfel, Ptosis einer oder beider Augenlider, träge Reaktion, Ungleichheit, auffallende Enge oder Weite der Pupillen. Der eigentümliche, schmerzhaft verzogene Ausdruck des Gesichts beruhend auf einer Contractur der Gesichtsmuskeln bietet uns das Facialissymptom. Auch sensible Störungen im Gebiete des Gehörs und Gesichts sind keineswegs zu übersehen. Von diagnostischer Bedeutung sind ferner auch die Störungen im Gebiete der Spinalnerven, die sich zeigen als eine besonders in den Beinen oft sehr ausgesprochene Hauthyperaesthesie. In geringem Maße können wir sie auch als ein Symptom einer Wirbelosteomyelitis finden, jedoch nie in der Heftigkeit, daß die Kranken schon gegen leichten Druck der Haut oder gegen geringe Nadelstiche mit heftigen Schmerzäußerungen sich wehren. In dem Verhalten der Reflexe zeigt sich keinerlei Regelmäßigkeit.

Man sollte nun glauben, daß uns die Art und die Besonderheiten der Reiz- und Lähmungserscheinungen, wie wir sie ja bei beiden Krankheiten beobachten in der Weise eine Trennung ermöglichen sollten, daß wir erkennen, ob sie in dem einen Falle auf eine Fortpflanzung der Entzündung in die Zentralorgane, also auf eine Myelitis, oder wie bei einem osteomyelitischen Prozeß auf eine Kompression des Rückenmarkes zurückzuführen sind. Indessen nur unter besonders günstigen Bedingungen werden wir beobachten, daß die Lähmungs- oder Reizerscheinungen nicht andauernd bestehen, sondern für einige Zeit oder für immer im

Verlaufe der Krankheit verschwinden, woraus wir entnehmen müssen, daß eine bewegliche und veränderliche Masse in dem auch seinerseits veränderlichen Epiduralraum zeitweise gegen das Mark andrückt und Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorruft, ein Vorgang, den wir ja speziell für die Osteomyelitis der Wirbel genügend erklärt haben.

Weiterhin ist uns jedoch der gleich zu Beginn der Erkrankung auftretende herpes labialis, den wir in den meisten Fällen, in den schweren sowie in den leichten beobachten können, eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale einer Meningitis cerebrospinalis.

Auf Grund der bakteriologischen Fortschritte in ihrer Anwendung als diagnostische Hilfsmittel dürfen wir in keinem Falle, wo uns diese Untersuchung ermöglicht und wo sie erfahrungsgemäß mit Erfolg geprüft, diese Methode übersehen. So hat uns Quincke auch für die Meningitis ein Verfahren angegeben, das uns die Lumbalflüssigkeit zur Untersuchung zugänglich macht; die sogenannte Lumbal- oder Spinalpunktion. Bei der akuten Meningitis erscheint die sonst klare Spinalflüssigkeit opaleszierend, nicht selten dünn oder gar dickeitrig getrübt. Das Exudat ist meist sehr zellreich mit Überwiegen der mehrkernigen Eiterkörperchen. Ist das spezifische Gewicht über 1008 so spricht diese Vermehrung für meningitische Prozesse, während geringere Werte nicht dagegen sprechen. Ebenso deutet ein Betrag an Eiweiß, der bei der Kochprobe als flockiger Niederschlag und nicht als eine nur schwache Trübung auftritt, mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Meningitis hin. Doch sind diese Veränderungen der Spinalflüssigkeit nicht absolut bindend, nur die bakteriologische Untersuchung hauptsächlich der feinen Faserflöckchen, die sich aus dem entzündlichen Exudat nach kurzem Stehen absondern, bietet uns ein eindeutiges Resultat von wertvoller diagnostischer Bedeutung. Denn durch das Auffinden des Weichselbaumschen Diplococcus, dem ja die Rolle

als Erreger der epidemischen Meningitis zweifellos zufällt, muß die Diagnose so gut wie gesichert gelten, so daß dadurch bei aller Congruenz der klinischen Merkmale eine Osteomyelitis keineswegs mehr in Betracht kommen kann, oder umgekehrt unsere Vermutung auf eine eitrige Entzündung der Wirbelsäule nach wiederholt negativen Untersuchungen auf Meningokokken bestärkt oder absolut sicher gestellt wird.

Liegt jedoch eventuell der Verdacht vor, die allgemeinen zentralen Erscheinungen könnten weder auf epidemischer Meningitis noch auf einem osteomyelitischen Prozeß in den Wirbeln wohl aber auf einer akuten Miliartuberkulose als letzte Ursache beruhen, so werden wir uns umsehen müssen nach sonstigen für eine etwaige Tuberkulose sprechenden Verhältnissen und dabei berücksichtigen den Gesamthabitus des Patienten, die Heridität, früher durchgemachte Pleuritis, nachweisliche Veränderungen in den Lungen, tuberkulose Knochen und Gelenkerkrankungen, Affektionen, die die Bedingungen zu einer Miliartuberkulose und somit auch zu einer tuberkulösen Meningitis geben können. Beobachten wir aber ein ganz plötzliches Auftreten der Erkrankung bei einem vorher anscheinend ganz gesunden Menschen mit den Symptomen der tuberkulösen Meningitis, so werden die Lungensymptome vor allem die eigentümliche Dyspnoe und die zyanotische Blässe, für die keinerlei genügende, sonstige objektiv nachweisbare Veränderungen gefunden werden, stets in hohem Grade unsere Vermutung einer tuberkulösen Meningitis unterstützen. Absolut entscheidend gegen eine Wirbelosteomyelitis bietet sich die ophthalmologische Untersuchung des Augenhintergrundes, indem durch den positiven Nachweis von Miliartuberkeln in der Chorioidea die Diagnose vollständig gesichert ist wie auch weiterhin durch das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Sputum.

Unter dem Gesichtspunkte der actiologischen Zusammengehörigkeit zur Wirbelosteomyelitis darf hier

noch ein Krankheitsbild nicht übergangen werden, mit dem man in jedem Falle von Wirbelosteomyelitis rechnen muß, ich meine die Pyämie. Bekanntlich entsteht sie als multiple Metastasenbildung ohne Auswahl der Organe aus denselben primären Infektionsherden wie die Osteomyelitis. Anderseits aber begegnen wir nicht selten einer Pyämie, die als weitere dritte Infektionsreihe, als Teilerscheinung, aus dem Boden eines sonst lokal begrenzten osteomyelitischen Prozeßes hervorgegangen ist und so eine der schwersten Komplikationen einer Osteomyelitis darstellen kann. Eine frühzeitige Entscheidung ob es sich um eine „scheinbar primäre" Pyämie handelt oder um eine solche, die wiederum einer Metastase eines schon vorhandenen osteomyelitischen Prozeß entspricht und wir es also mit einer schweren komplizierten Wirbelosteomyelitis zu tun haben, läßt sich wegen der vollständigen Gleichheit der klinischen Erscheinungen nicht geben. Denn auch die bakteriologische Untersuchung des Blutes bringt diesmal mit der Auffindung der gewöhnlichen Eiterkokken nur ein für beide Krankheiten sprechendes Resultat. Bei längerer Dauer werden indessen das Auftreten von Lokalerscheinungen auf der einen und Hautblutungen die Nephritis und der Nachweis der septischen Netzhautblutungen sowie der starken Milzschwellung auf der andern Seite eine differentielle Abgrenzung sehr wohl zulassen, wobei wir nie vergessen dürfen, stets und immer auf die subjektiven Beschwerden des Kranken, wie Schmerzen und Druckempfindlichkeit als oft wichtige Fingerzeige Rücksicht zu nehmen.

Mit den Erscheinungen und den Symptomen einer akuten infektiösen Wirbelosteomyelitis decken sich in weitem Umfang auch diejenigen eines para- oder perinephritischen Abscesses, so daß wir auch diesem Symptomkomplex gegenüber die Unterscheidungsmöglichkeit mit einigen Worten erwähnen müssen. Wie bekannt hat das Auftreten eines perirenalen Abscesses die allerverschiedensten Entstehungsmöglich-

keiten; so tritt er auf im Anschluß an eine eitrige Nephritis oder Pyelitis, die ihrerseits wieder auf die verschiedensten Ursachen zurückzuführen sind. Aber auch von andern Organen in der Nachbarschaft kann die paranephritische Eiterung ihren Ausgang nehmen, so im Anschluß an eine eitrige Entzündung des Wurmfortsatzes, an Leberabscesse, die bekanntlich auch für eine Wirbelosteomyelitis den Ausgangspunkt darstellen können, weiterhin im Anschluß an Psoasabscesse, die nach einer Erkrankung der Wirbelsäule aufzutreten pflegen. Für unsere spezielle Betrachtung dürfte indessen die Tatsache als das wichtigste gelten, daß perinephritische Abscesse auch als primäres Leiden bei vorher anscheinend ganz gesunden Personen auftreten können, wie wir auch bei der akuten Wirbelosteomyelitis nur selten die primäre Ursache nachzuweisen imstande sind.

Es zeigt sich alsdann bei diesen Fällen Fieber mit meist pyämischem Charakter. Der Patient klagt über unbestimmte Schmerzen in der Lendengegend oder im Leib, über Stuhlbeschwerden und Störungen des Allgemeinbefindens, genau das Bild, wie es uns im Anfangsstadium einer Wirbelosteomyelitis begegnet.

In diesem Stadium sind es besonders zwei Momente, die uns einen Anhaltspunkt für die eine oder andere Entscheidung geben können. Einmal wird bei der Frage, ob es sich um eine Wirbelosteomyelitis handelt nur dann ein perinephritischer Absceß differential-diagnostisch zu berücksichtigen sein, wenn der Patient von vornherein seine Beschwerden mehr in die Lendengegend lokalisiert, denn die Entzündung der Pleura als Folge einer perirenalen Eiterung gehört wohl in ein weit späteres Stadium dieser Erkrankung. Anderseits wissen wir, daß für den paranephritischen Absceß als primäres Leiden meist das mittlere Lebensalter der Männer eine besondere Disposition abgibt, während ja bekanntlich das Auftreten einer Wirbelosteomyelitis jenseits der Wachstumsperiode

zu den allerseltensten Ausnahmen gehört. Wird die perirenale Eiteransammlung allmählich größer, so werden auch die objektiven Lokalsymptome sich mehr ausprägen und in derselben Weise der Prozeß nach außen sichtbar werden wie die eitrige Osteomyelitis der Wirbel.

Wir konstatieren eine immer deutlicher werdende Vorwölbung in der Nierengegend. Die Haut darüber wird ödematös und nimmt allmählich eine entzündliche hyperämische Rötung an, bis schließlich eine eintretende deutliche Fluktuation das Vordringen des Abscesses bis unter die Haut anzeigt. Ebenso wie bei der Wirbelosteomyelitis kann in andern Fällen der entzündliche Tumor mehr nach vorn in die Fossa iliaca sich erstrecken und unter dem Ligamentum Pouparti zum Vorschein kommen. In diesem Stadium kann nur eine peinliche Berücksichtigung der Symptome einer Wirbelosteomyelitis eine Differenzierung ermöglichen. Schon früher wird uns das Steifhalten der Wirbelsäule eines an Wirbelosteomyelitis Erkrankten fast den Ausschlag in unserer Ueberlegung geben können oder doch unser Augenmerk auf eine Affektion der Wirbel hinlenken, da ja bei einem perirenalen Absceß, wo ja die Wirbelsäule selbst intakt ist, für dieses Symptom kein Grund vorliegt. Die Lokalisation der subjektiven Symptome vor allem des Schmerzes läßt an sich keinen bindenden Schluß ziehen, denn diese Erscheinungen könnten ebenso gut bedingt sein durch einen Absceß, der sich an eine Osteomyelitis des Rückgrats angeschlossen hat. Hier entscheidet nur die Tatsache, daß entweder die Knochen der Wirbelsäule miterkrankt sind, also den Ursprung des Abscesses darstellen, oder daß für eine derartige Annahme keinerlei Erscheinungen an der Wirbelsäule auszulösen sind. Es muß also daraufhin die Wirbelsäule untersucht und geprüft werden.

Wir würden durch leichten Schlag oder Druck auf den Kopf oder die Schultern uns überzeugen, daß

bei einer Schmerzäußerung mit der Lokalisation in die Wirbelsäule die Wirbelknochen miterkrankt sein müssen; wir würden fernerhin einzeln die Processus spinosi der Wirbelsäule abtasten und bei der Affektion eines Wirbelknochens durch den vom Patienten geäußerten Druckschmerz nicht nur die Tatsache einer Wirbelerkrankung sondern auch deren genauere Lokalisation feststellen können. Haben wir anderseits die allgemeinen Erscheinungen eines perirenalen Abscesses ohne die eben genannten Symptome, die uns das Rückgrat bietet, so ist uns der Beweis erbracht, daß der Absceß seinen primären Herd nicht in den Wirbeln haben kann, daß also keine Osteomyelitis der Wirbel in Frage kommt.

Nicht unwesentlich für die Sicherung unserer Diagnose dürfte auch die Vornahme einer Punktion des Abscesses sein. Das Karakteristikum des osteomyelitischen Eiters ist ja bekanntlich die Beimengung von Fett, das aus dem Knochenmark stammt und also bei einer perinephritischen Eiterung wohl kaum beobachtet wird.

VII. Schluß.

Therapie und Prognose.

Haben wir also somit unsere Diagnose gegen all die besprochenen Möglichkeiten wie Pneumonie, Pleuritis, Typhus abdominalis, Cerebrospinalmeningitis, tuberkulöse Meningitis, Pyämie und paranephritischen Absceß unter Beobachtung und Verwendung der kurz angegebenen Gesichtspunkte unbestreitbar festgestellt, so ist auch schon damit die Prognose des Leidens in günstiger Weise beeinflußt, da wir mit der Sicherstellung der Diagnose auch gleichzeitig den Angriffspunkt der Therapie festlegen konnten. Denn letztere wird sich, so lange die Diagnose noch nicht feststeht, im Stadium der Allgemeininfektion, als symptomatische Behandlung beschränken müssen auf all die Maßnahmen, wie

wir sie bei septischen Erkrankungen überhaupt anwenden. Wenn auch diese Art der Behandlung die Grundursache nicht zu beseitigen vermag, so wird sie uns doch von unschätzbarem Werte sein, wenn wir so den Patienten in das Stadium der lokalisierten akuten Knochenentzündung hinüberretten können. Hier wird sodann eine möglichst frühzeitige umfassende operative Behandlung des Knocheninfektes die Therapie der Wahl sein, wodurch dann auch gleichzeitig erfahrungsgemäß das Allgemeinbefinden unter günstigere Bedingungen gesetzt wird. Man wird demnach die Eiterhöhle eröffnen, um dem Exudat freien Abfluß zu bieten und eventuell die geschädigten Massen des Knochenmarks entfernen. Dadurch wird die Markhöhle von dem hohen Druck, der die Schwere des Infektes mitbedungen, entlastet, und die Möglichkeit des Weiterschreitens und der weiteren Metastasen erheblich vermindert.

Im chronischen Stadium wird es sich darum handeln, die abgestorbenen Knochenteile. die Sequester, operativ zu entfernen durch die sogenannte Necrotomie oder Sequestrotomie.

Die Prognose läßt sich in allen ihren Einzelheiten aus den klinischen Beobachtungen schließen.

Sie ist stets als eine überaus ernste aufzufassen und anzusehen und dies besonders, so lange die septischen Allgemeinerscheinungen überwiegen; aber auch keineswegs zu unterschätzen, wenn uns bei einer ausgesprochenen Lokalisation eine causale Therapie ermöglicht ist; denn gerade bei der Osteomyelitis der Wirbel sprechen, wie wir gesehen haben, noch so viele Momente mit, die sich in einem fortgeschrittenen Stadium wohl schwer noch beeinflussen lassen.

Ueberhaupt lassen sich kaum allgemein gültige Regeln aufstellen, da wir ja stets mit in Rechnung ziehen müssen die persönliche Disposition und Widerstandskraft des betreffenden Individuums gegenüber den auch selbst in ihrer Virulenz sehr variablen Mikroorganismen.